

Утицај степена метаболичке контроле на успех каузалне терапије пародонтопатије код болесника са дијабетес мелитусом тип 2 – клинички ефекти

Јелена Мирнић¹, Миланко Ђурић^{1,2}, Тања Предин¹, Ивана Гушић^{1,2}, Ђорђе Петровић^{1,2}, Александра Анђелковић¹, Бранислав Бајкин^{1,2}

¹Медицински факултет, Универзитет у Новом Саду, Нови Сад, Србија

²Клиника за стоматологију Војводине, Нови Сад, Србија

КРАТАК САДРЖАЈ

Увод Дијабетес мелитус (ДМ), обољење у чијој основи је метаболички поремећај, одражава се на функционисање многих органа. Пародонтопатија је једна од врло честих компликација овог обољења.

Циљ рада Циљ истраживања био је да се упореде клинички ефекти каузалне терапије пародонтопатије код особа са ДМ тип 2 и оних које нису боловале од ДМ (контролна група).

Методе рада Клиничким испитивањем обухваћене су особе с хроничном пародонтопатијом: 41 болесник са ДМ тип 2 и 21 пацијент који није боловао од ДМ. Испитаници са ДМ су на основу вредности гликозилираног хемоглобина (*HbA1c*) сврстани у две групе: Д1, коју је чинило 18 испитаника са добром метаболичком контролом (*HbA1c* < 7%), и Д2, коју су чинила 23 испитаника с лошом метаболичком контролом (*HbA1c* ≥ 7%). Стање оралне хигијене и пародонтолошки статус испитаника (плак-индекс – ПИ, гингивални индекс – ГИ, индекс крварења – ИК, дубина пародонталних џепова – ДПЦ и ниво припојног епитела – НПЕ) процењени су на почетку истраживања и три месеца након каузалне терапије.

Резултати Применом теста ANOVA није утврђена статистички значајна разлика у успеху терапије међу испитиваним групама кад су у питању ГИ ($p=0,52$), ИК ($p=0,36$) и НПЕ ($p=0,11$). Смањење ПИ и ДПЦ у контролној групи (Δ ПИ=0,84; Δ ДПЦ=0,35 mm) било је значајно веће ($p<0,05$) у односу на смањење код испитаника са ДМ (група Д1: Δ ПИ=0,60, Δ ДПЦ=0,11 mm; група Д2: Δ ПИ=0,53, Δ ДПЦ=0,11 mm).

Закључак Резултати овог истраживања показују да, иако разлике у одговору на терапију пародонтопатије између испитаника који не болују од ДМ и испитаника са ДМ очигледно постоје, оне нису значајне у већини испитиваних параметара. Добијени резултати не пружају довољно убедљиве доказе за тврдњу да степен метаболичке контроле значајно утиче на успех терапије пародонтопатије код особа са ДМ.

Кључне речи: дијабетес мелитус тип 2; гликозилирани хемоглобин (*HbA1c*); пародонталне болести; конзервативно лечење; пародонтални индекси

УВОД

Дијабетес мелитус (ДМ) је једно од водећих хроничних обољења у свету, па и у нашој земљи, чија стопа инциденције се постепено повећава, нарочито типа 2, те се може говорити и о пандемији ове болести. Процењује се да ће до 2025. године од ДМ оболети око 380 милиона људи [1]. Према подацима Регистра за дијабетес, у Србији од ДМ болује око 600.000 особа, односно 8,2% становништва, а у 2011. години дијагностиковане су још 15.404 особе са ДМ тип 2 [2].

ДМ је група метаболичких болести које одликује хипергликемија настала због поремећаја лучења инсулина, поремећаја његовог дејства или услед оба. Поред поремећаја метаболизма глукозе, у ДМ је поремећен и метаболизам масти и протеина [3].

Током трајања ДМ, уз хроничну хипергликемију, долази до патолошких промена на разним органима (око, бубрези, нерви, срце, крвни судови) [4, 5]. Поред ретинопатије, цереброваскуларне, кардиоваскуларне

и периферне атеросклерозе, периферне неуропатије, дисфункције бубрега и успореног растања рана, Америчко удружење за дијабетес (*American Diabetes Association – ADA*) је и пародонтопатију уврстило на листу компликација ДМ [6]. Истраживања показују да су код особа оболелих од ДМ већи ризик за настанак обимнијих оштећења пародонцијума и гора дугорочна прогноза него код здравих особа. Тако Емрих (*Emrich*) и сарадници [7] наводе да је код болесника са ДМ око три пута већи ризик од развоја узнапредовале пародонтопатије у односу на здраве особе. У епидемиолошкој студији међу Пима Индијанцима, народом с највише оболелих од ДМ тип 2 на свету, учесталост пародонтопатије је била 60% код особа са ДМ и 36% код здравих припадника овог народа [8]. Истовремено, током две и по године пародонтопатија се јавила 2,6 пута чешће код болесника са ДМ у односу на здраве особе.

Но, није код свих болесника са ДМ подједнак ризик за развој пародонтопатије. Истраживања показују да степен уништења

Correspondence to:

Jelena MIRNIĆ
Tolstojeva 21, 21000 Novi Sad
Srbija
jmirnic@yahoo.com

пародонцијума у највећој мери зависи од степена метаболичке контроле обољења. Цаи (*Tsai*) и сарадници [9] су, користећи податке Треће студије националног здравља и исхране у САД (*NAHNES III*), установили да је код особа оболелих од ДМ с лошом метаболичком контролом 2,9 пута већи ризик од појаве пародонтопатије у односу на здраве испитанике, док је код болесника са добро контролисаним ДМ ризик 1,56 пута већи. Исто тако, у студији Сафкан-Сепале (*Safkan-Seppala*) и Аинама (*Ainamo*) [10] испитаници с лошом метаболичком контролом су имали значајно веће вредности нивоа припојног епитела и степен ресорпције алвеоларне кости у односу на болеснике који су добро контролисали ДМ.

Осим степена оштећења пародонцијума, и одговор на лечење пародонтопатије у великој мери зависи од степена метаболичке контроле ДМ. Истраживања показују да испитаници с лоше контролисаним обољењем слабије реагују на терапију пародонтопатије у односу на здраве, док испитаници са добро контролисаним ДМ реагују готово подједнако добро као и здраве особе. Тако су Кристгау (*Christgau*) и сарадници [11] утврдили да после каузалне терапије пародонтопатије нема статистички значајне разлике у смањењу броја пародонталних џепова дубине веће од 4 mm између групе болесника са ДМ и добром метаболичком контролом и контролне групе испитаника, док су Тервонен (*Tervonen*) и Карјалаинен (*Karjalainen*) [12] 12 месеци након терапије пародонтопатије установили да испитаници с лошом метаболичком контролом ДМ имају значајно већи број пародонталних џепова дубине преко 4 mm у односу на оне са добром контролом.

Међутим, постоје и истраживања чији резултати нису у сагласности с претходно наведеним ставовима. Наиме, зависност оштећења пародонцијума од метаболичке контроле ДМ је доста тешко дефинисати. Иако се сматра да лоша метаболичка контрола повећава ризик од оштећења пародонцијума, постоје и студије у којима није утврђена ова корелација [13, 14]. Тако, на пример, Бриџис (*Bridges*) и сарадници [13] у групи оболелих од ДМ нису утврдили корелацију између нивоа метаболичке контроле и степена оштећења пародонцијума израженог помоћу вредности нивоа припојног епитела, дубине пародонталних џепова и запаљења гингиве. Фонтана (*Fontana*) и сарадници [14] нису установили корелацију између нивоа метаболичке контроле и ресорпције алвеоларне кости код оболелих од ДМ.

С обзиром на дијаметрално супротне резултате различитих студија, хтели смо да урадимо истраживање на нашем узорку.

ЦИЉ РАДА

Циљ истраживања био је да се упореде клинички ефекти каузалне терапије пародонтопатије код болесника са ДМ тип 2 и испитаника који нису боловали од ДМ, као и ефекти терапије код болесника са добро и лоше контролисаним ДМ.

МЕТОДЕ РАДА

Испитаници

Истраживање је урађено од новембра 2009. до децембра 2011. године. Болесници са ДМ лечени у овом периоду на Клиници за ендокринологију, дијабетес и болести метаболизма Клиничког центра Војводине и у Диспанзеру за дијабетес Дома здравља „Нови Сад“ упућени су на пародонтолошки преглед на Клинику за стоматологију. Од 113 болесника који су се одазвали позиву, код 78 установљено је да је потребно лечење пародонтопатије.

Болесници код којих је дијагностикована хронична генерализована пародонтопатија позвани су да учествују у овом истраживању.

Критеријуми за укључење у студију били су следећи: 1) да болују од ДМ тип 2 и да узимају оралне антихипергликемике; 2) да имају најмање 15 зуба у вилицама; и 3) да су стари између 30 и 70 година. Критеријуми за искључење из истраживања били су: 1) лечење инсулином и увођење инсулина у терапију током истраживања; 2) примена антибиотика у последња три месеца; 3) лечење пародонтопатије у последњих шест месеци; 4) системска обољења (леукемија, хемофилија) која могу утицати на стање пародонцијума; и 5) трудноћа.

Од укупно 50 болесника који су испуњавали ове критеријуме, троје је искључено из истраживања због преласка на инсулинску терапију, док се шест испитаника није одазвало на контролни преглед. Преостало је 41 испитаник (18 мушкараца и 23 жене) просечне старости од 56,6 година. На основу вредности гликозилираног хемоглобина (*HbA1c*) у крви, испитаници су сврстани у две групе. Прву групу (Д1) чинило је 18 болесника (шест мушкараца и 12 жена, просечне старости од 57,7 година) са добром метаболичком контролом ДМ (*HbA1c* < 7%). Другу групу (Д2) чинила су 23 испитаника (12 мушкараца и 11 жена, просечне старости од 55,3 године) с лошом метаболичком контролом обољења (*HbA1c* ≥ 7%).

Наведене граничне вредности *HbA1c* које су коришћене препорука су ADA из 2006. године [15]. У истраживање су укључена и 23 пацијента компарабилна по полу и старости која нису боловала од ДМ, а јавили су се на Клинику за стоматологију због лечења хроничне пародонтопатије. Ови испитаници чинили су групу Ц. Један пацијент из ове групе се није одазвао на контролни преглед, а један је искључен због употребе антибиотика, тако да је ова група формирана од 21 испитаника (седам мушкараца и 14 жена), који су у просеку имали 55,1 годину. Основне одлике испитаника дате су у табели 1.

Сви испитаници укључени у истраживање добровољно су пристали да у њему учествују и потписали су писану сагласност. Извођење студије одобрила је Етичка комисија Клинике за стоматологију Војводине у Новом Саду.

Истраживање се састојало од лабораторијског и клиничког дела.

Табела 1. Основне одлике испитаника
Table 1. Basic characteristics of the study group

Параметар Parameter		Група Group			p
		D1 (n=18)	D2 (n=23)	C (n=21)	
Пол Sex	Мушки Male	6	12	7	0,344
	Женски Female	12	11	14	
Старост (године) Age (years)		57.67±4.21	55.30±5.95	55.10±6.97	0,334
Број зуба Number of teeth		18.22±4.71	17.74±5.54	20.33±4.74	0,212
Трајање ДМ (године) DM duration (years)		5.51±4.07	7.32±5.63		
HbA1c (%)		6.19±0.44	8.5±1.53		
Пушење Smoking		4	1	2	0,190

Вредности су изражене као средња вредност са стандардном девијацијом и као број испитаника.

D1 – испитаници са добром метаболичком контролом ДМ; D2 – испитаници са лошом метаболичком контролом ДМ; C – контролна група; n – број испитаника; ДМ – дијабетес мелитус; HbA1c – гликозилирани хемоглобин

Values are expressed as mean±SD and number of patients.

D1 – DM patients with good metabolic control; D2 – DM patients with poor metabolic control; C – control group; n – number of patients; DM – diabetes mellitus; HbA1c – glycated hemoglobin

Лабораторијско испитивање

Степен метаболичке контроле био је одређен утврђивањем нивоа HbA1c. Испитивања узорака венске крви су рађена методом имуноесеја.

Клиничко испитивање

За процену стања пародонцијума коришћени су: плак-индекс (ПИ) по Силнес–Лоуу (*Silness-Löe*) [16], гингивални индекс (ГИ) по Лоу–Силнесу (*Löe-Silness*) [17], индекс крварења гингиве (ИК) по Милеману (*Mühlemann*) [18], дубина пародонталних џепова (ДПЦ) и ниво припојног епитела (НПЕ). Мерење последња два параметра вршено је градуисаном пародонталном сондом са Вилијемсовом (*Williams*) поделом (*Hu-Friedy, SAD, PQW OB*) на четири места на сваком зубу (средина вестибуларне стране зуба, букомезијални брид крунице, средина оралне стране зуба и оралнодистални брид крунице зуба).

Степен оштећења пародонцијума дефинисан је на основу критеријума које су усагласили Центри за контролу и превенцију обољења (*Centers for Disease Control and Prevention – CDC*) и Америчка академија за пародонтологију (*American Academy of Periodontology – AAP*) [19]. Уснапредовала пародонтопатија је дефинисана као постојање најмање два апроксимална места са НПЕ од најмање 6 mm (не на истом зубу) и најмање једног апроксималног места са ДПЦ од најмање 5 mm. Дијагноза умерене пародонтопатије је постављена уколико су постојала барем два апроксимална места са НПЕ од најмање 4 mm (не на истом зубу) или барем два апроксимална места са ДПЦ од најмање 5 mm (не на истом зубу) [20].

Код испитаника је примењена каузална терапија пародонтопатије – уклањање денталног плака и зубног каменца ултразвучним апаратом (*Mini Piezon® EMS*, Швајцарска), обрада површине корена зуба и уклањање субгингивалних наслага специјалним *Gracey* киретама (*Kohler*, Аустрија), а вршене су и мотивација и обука пацијената о правилном одржавању оралне хигијене. Клиничка процена стања пародонцијума урађена је на почетку испитивања и три месеца након завршетка терапије пародонтопатије.

Статистичка анализа

Сви подаци изражени су као средња вредност (X) и стандардна девијација ($\pm SD$). Разлике средњих вредности између група упоређиване су применом ANOVA анализе и *post-hoc* теста мултипле компарације. χ^2 -тест коришћен је за непараметријско тестирање (пол и расподела степена пародонтопатије). Значајност разлика између средњих вредности добијених пре пародонтолошке терапије и након ње испитана је *t*-тестом. Вредности p мање од 0,05 сматране су статистички значајнима.

РЕЗУЛТАТИ

Резултати истраживања показују да су испитаници имали пародонтопатију различитог степена. Уснапредовала пародонтопатија забележена је код по седам испитаника у све три групе (D1: 38,9%; D2: 30,4%; C: 33,3%). Умерена пародонтопатија утврђена је код 11 испитаника групе D1 (61,1%), 16 испитаника групе D2 (69,6%) и 14 испитаника групе C (66,7%). Није било статистички значајне разлике у расподели степена пародонтопатије међу испитиваним групама ($p=0,849$).

Средње вредности свих испитиваних пародонтолошких индекса (ПИ, ГИ, ИК, ДПЦ, НПЕ) на почетку истраживања нису се статистички значајно разликовале између испитаника са добром метаболичком контролом ДМ (D1) и испитаника са лошом метаболичком контролом обољења (D2). Међутим, у обе групе болесника са ДМ забележен су значајно више вредности ПИ (D1: 1,71; D2: 1,85) и ГИ (D1: 1,68; D2: 1,64) у односу на контролну групу испитаника (ПИ=1,33; ГИ=1,09), док се средње вредности других испитиваних параметара код испитаника група D1 и D2 нису статистички значајно разликовале у односу на испитанике групе C (Табела 2).

Три месеца после терапије вредности свих испитиваних параметара биле су на нижем нивоу него на почетку истраживања код све три групе испитаника. Све разлике биле су и статистички значајне, осим ДПЦ код пацијената са лошом метаболичком контролом, која се са 2,16 mm смањила на 2,04 mm (Табела 3). Смањење ПИ (Δ ПИ) било је статистички значајно веће код испитаника контролне групе (0,84) него код болесника са ДМ (D1: 0,60; D2: 0,53) (ANOVA, $p=0,01$). И смањење ДПЦ (Δ ДПЦ) било је статистички значајно веће у контролној групи испитаника (0,35 mm) него код бо-

Табела 2. Клинички пародонтолошки параметри код испитаника на почетку истраживања ($\bar{X} \pm SD$)**Table 2.** Clinical periodontal parameters in subjects at baseline ($\bar{X} \pm SD$)

Параметар Parameter	Група Group			p
	D1 (n=18)	D2 (n=23)	C (n=21)	
ПИ PI	1.71±0.51 C*	1.85±0.35 C***, Dns	1.33±0.47	0.001
ГИ GI	1.68±0.63 C**	1.64±0.48 C**, Dns	1.09±0.75	0.006
ИК PBI	1.92±0.73	1.82±0.78	1.47±0.83	0.177
ДПЦ (mm) PPD (mm)	2.18±0.58	2.16±0.54	2.5±0.63	0.120
НПЕ (mm) CAL (mm)	2.89±1.09	2.79±1.47	2.11±1.12	0.101

* p<0,05; ** p<0,01; *** p<0,001; ns – p>0,05 (post-hoc тест – мултипле компарације)

C – у односу на групу C; D – у односу на групу D1

ПИ – плак-индекс; ГИ – гингивални индекс; ИК – индекс крварења гингиве; ДПЦ – дубина пародонталног џепа; НПЕ – ниво припојног епитела

* p<0,05; ** p<0,01; *** p<0,001; ns – p>0,05 (post hoc tests – multiple comparisons)
C – vs C group; D – vs D1 group

PI – plaque index; GI – gingival index; PBI – papilla bleeding index; PPD – periodontal pocket depth; CAL – clinical attachment level

Табела 3. Клинички пародонтолошки параметри код испитаника на почетку истраживања и три месеца после терапије ($\bar{X} \pm SD$)**Table 3.** Clinical periodontal parameters in subjects at baseline and 3 months after therapy ($\bar{X} \pm SD$)

Параметар Parameter	Група Group	На почетку Baseline	После терапије After therapy	p
ПИ PI	D1	1.71±0.51	1.14±0.53	<0.001
	D2	1.85±0.35	1.32±0.34	
	C	1.33±0.47	0.49±0.34	
ГИ GI	D1	1.68±0.63	0.86±0.32	<0.001
	D2	1.64±0.48	0.98±0.50	
	C	1.09±0.75	0.35±0.50	
ИК PBI	D1	1.92±0.73	0.93±0.55	<0.001
	D2	1.82±0.78	1.11±0.66	
	C	1.47±0.83	0.68±0.49	
ДПЦ (mm) PPD (mm)	D1	2.18±0.58	2.06±0.59	<0.01
	D2	2.16±0.54	2.04±0.41	>0.05
	C	2.5±0.63	2.14±0.57	<0.001
НПЕ (mm) CAL (mm)	D1	2.89±1.09	2.65±1.10	<0.001
	D2	2.79±1.47	2.52±1.40	
	C	2.11±1.12	1.67±0.98	

Табела 4. Промена клиничких пародонтолошких параметара после лечења ($\bar{X} \pm SD$)**Table 4.** Mean changes in periodontal clinical variables after therapy ($\bar{X} \pm SD$)

Параметар Parameter	Група Group			p
	D1	D2	C	
ΔПИ ΔPI	0.60±0.31 C*	0.53±0.34 C*, Dns	0.84±0.32	0.01
ΔГИ ΔGI	0.81±0.45	0.65±0.39	0.73±0.52	0.52
ΔИК ΔPBI	0.98±0.64	0.71±0.62	0.79±0.51	0.36
ΔДПЦ (mm) ΔPPD (mm)	0.11±0.16 C*	0.11±0.29 C*, Dns	0.35±0.23	0.002
ΔНПЕ (mm) ΔCAL (mm)	0.24±0.19	0.27±0.27	0.43±0.41	0.11

* p<0,05; ns – p>0,05 (post-hoc тест – мултипле компарације)

C – у односу на групу C; D – у односу на групу D1

Δ – промена вредности параметра после терапије

* p<0,05; ns – p>0,05 (post hoc tests – multiple comparisons)

C – vs C group; D – vs D1 group

Δ – changes in values from baseline to 3 months

лесника са ДМ (D1: 0,11 mm; D2: 0,11 mm) (ANOVA, p=0,002). Статистички значајна разлика у успеху терапије међу испитиваним групама није утврђена кад су у питању ГИ (група D1: ΔГИ=0,81; група D2: ΔГИ=0,65; група C: ΔГИ=0,73; ANOVA, p=0,52), ИК (група D1: ΔИК=0,98; група D2: ΔИК=0,71; група C: ΔИК=0,79; ANOVA, p=0,36) и НПЕ (група D1: ΔНПЕ=0,24 mm; група D2: ΔНПЕ=0,27 mm, група C: ΔНПЕ=0,43 mm; ANOVA, p=0,11) (Табела 4).

ДИСКУСИЈА

У овом истраживању упоређивани су клинички ефекти каузалне терапије пародонтопатије код болесника са добром метаболичком контролом ДМ (група D1), болесника с лошом метаболичком контролом обољења (група D2) и испитаника који нису боловали од ДМ. ДМ је фактор ризика за настанак и развој гингивитиса и пародонтопатије, а степен контроле концентрације глукозе у крви значајан је чинилац њихове повезаности. Иако природа ове везе на молекуларном и ћелијском нивоу није потпуно разјашњена, углавном се помињу поремећен метаболизам колагена и процес неензимске гликозилације [4].

Колаген, као главни протеин пародонталних ткива, има значајну улогу како у очувању здравља пародонта, тако и у зрастању ткива после лечења пародонтопатије. Сматра се да је синтеза колагена под утицајем нивоа глукозе. Анализа хуманих фибробласта гингиве *in vitro* показује да је у условима високе концентрације глукозе смањена синтеза колагена [21]. Осим тога, у пародонцијуму особа оболелих од ДМ утврђена је и повећана активност колагеназе која разграђује новоформираног колаген. У условима хипергликемије бројни протеини, укључујући и колаген, подлежу процесу неензимске гликозилације, када долази до стварања повећане количине крајњих производа (енгл. *advanced glycation end-products* – AGE). У капиларима пародонцијума нагомилани колаген измењен услед AGE доводи до задебљања базалне мембране, чиме се нарушава пренос кисеоника, производа метаболизма, фагоцита и антитела, што доприноси повећаној осетљивости пародонцијума код оболелих од ДМ [4]. Хипергликемија такође омета диференцијацију макрофага и лучење фактора раста (основни фактор раста фибробласта, трансформишући фактор раста алфа), који су неопходни за зрастање ткива [22].

Истраживања, међутим, показују да терапија пародонтопатије код оболелих од ДМ може бити подједнако успешна као и код људи који не болују од ДМ [11, 23]. Тако су, рецимо, Кристау и сарадници [11] утврдили смањење апроксималног ПИ са око 80% на 45,7% и у групи болесника са ДМ и у контролној групи испитаника четири месеца после каузалне терапије. Просечан број пародонталних џепова дубине од најмање 4 mm смањен је са 41,9% на 28,3% код болесника са ДМ и са 41,6% на 31,8% у контролној групи. Да Круз (*da Cruz*) и сарадници [23] такође су утврдили да нема значајне

разлике у одговору на каузалну терапију испитаника са ДМ у односу на оне који не болују од ДМ. Тако се три месеца након терапије ГИ у групи болесника смањило са 81,97% на 10,72%, а у контролној групи 82,55% на 9,30%. НПЕ у групи болесника са ДМ је са 4,49 *mm* смањен на 3,28 *mm*, а у контролној групи са 4,03 *mm* на 2,90 *mm*, и није утврђена статистички значајна разлика у успеху терапије међу испитиваним групама.

Док у наведеним студијама на почетку истраживања није било статистички значајне разлике у вредностима испитиваних клиничких параметара код испитаника са ДМ и контролне групе, у нашем истраживању испитаници оболели од ДМ су на почетку имали значајно више вредности ПИ и ГИ у односу на испитанике контролне групе. Повишен ниво глукозе у крви, а самим тим и у плувачки, и смањено лучење плувачке могу да узрокују повећано нагомилавање денталног плака код болесника са ДМ. Поремећена функција полиморфонуклеарних леукоцита и повећано стварање цитокина могу да буду одговорни за већи степен запаљења гингиве [24]. Поредећи успех терапије између болесника са ДМ (групе Д1 и Д2) и испитаника контролне групе, утврдили смо да је дошло до подједнако доброг побољшања вредности ГИ, ИК и НПЕ у све три групе. Међутим, у обе групе испитаника са ДМ забележено је статистички значајно мање смањење вредности ПИ (Д1: Δ ПИ=0,60; Д2: Δ ПИ=0,53) и ДПЦ (Д1: Δ ДПЦ=0,11 *mm*; Д2: Δ ДПЦ=0,11 *mm*) у односу на испитанике контролне групе (Δ ПИ=0,84; Δ ДПЦ=0,35 *mm*). Разлике у успеху терапије између наше и претходно наведене две студије могле би бити последица поменуте израженије упале гингиве болесника са ДМ у односу на испитанике контролне групе на почетку истраживања, као и разлика у методологији истраживања. Наиме, у нашој студији каузална терапија пародонтопатије није била праћена применом антисептика, нити су пацијенти долазили на уклањање денталног плака после завршетка терапије, као што је то било у студији Кристауа и сарадника [11] и Да Круза и сарадника [23]. Такође, сматрамо да је мотивисаност за лечење испитаника који не болују од ДМ, а који су дошли код нас свесни пародонтолошког проблема који имају, била већа него код болесника са ДМ, које су за потребе овога истраживања на прегледу упућивали ендокринолози.

Нешто слабији успех лечења у групи болесника са ДМ у односу на испитанике контролне групе могао би бити и последица поремећене метаболичке контроле особа оболелих од ДМ. Истраживања показују да испитаници с лоше контролисаним ДМ слабије реагују на терапију пародонтопатије него болесници са добром метаболичком контролом ДМ. Фински аутори [12] су уочили да 12 месеци након лечења пародонтопатије испитаници с лошом метаболичком контролом ДМ имају значајно већи број пародонталних џепова чија је дубина 4 *mm* или већа (9,1%) за разлику од оних са

добром (2,9%) и умереном контролом обољења (3,1%). И број места са субгингивалним конкрементима био је значајно већи код испитаника лоше метаболичке контроле ДМ (25,9%) у односу на оне са добром (6,4%) и умереном контролом (11,7%). Аутори су закључили да је утицај метаболичке контроле ДМ на пародонтално здравље значајан под условом да је вредност *HbA1c* у периоду од три године константно већа од 10%.

Резултати нашег истраживања нису открили статистички значајне разлике у успеху лечења између болесника са добро и лоше контролисаним ДМ. Ипак, морамо нагласити да је поређење резултата различитих студија у великој мери отежано због коришћења различитих граничних вредности *HbA1c* приликом оцењивања степена метаболичке контроле ДМ. У нашем истраживању строге граничне вредности овог параметра (*HbA1c*<7% – добра метаболичка контрола; *HbA1c*≥7% – лоша метаболичка контрола) препорука су ADA из 2006. године, тако да би испитаници који су код нас чинили групу болесника с лошом метаболичком контролом ДМ (средња вредност *HbA1c*=8,5%) у студији аутора из Финске [12] били сврстани међу испитанике са добро и умерено контролисаним обољењем. Иако наши резултати показују да је код обе групе испитаника са ДМ дошло до смиривања запаљења након терапије и значајног смањења вредности свих испитиваних клиничких параметара, за разлику од болесника са добро контролисаним ДМ, у групи с лоше контролисаним ДМ смањење ДПЦ (средња вредност од 2,16 *mm* смањена је на 2,04 *mm*) није достигло статистичку значајност. Како су у обе групе испитаника са ДМ забележени подједнак степен оралне хигијене и пародонтолошки статус пре терапије, овакав налаз у групи болесника с лоше контролисаним ДМ можда би ипак могао одражавати утицај метаболичке контроле ДМ на пародонтална ткива.

ЗАКЉУЧАК

Истраживање је показало да, иако разлике у одговору на терапију пародонтопатије између болесника са ДМ тип 2 и особа које не болују од ДМ очигледно постоје, оне нису значајне у већини испитиваних параметара. Добијени резултати не пружају довољно убедљиве доказе за тврдњу да степен метаболичке контроле значајно утиче на успех лечења пародонтопатије код особа оболелих од ДМ.

НАПОМЕНА

Рад је финансиран средствима пројекта број 175075 Министарства просвете, науке и технолошког развоја Републике Србије.

ЛИТЕРАТУРА

1. IDF. Diabetes Atlas. 3rd ed. Brussels: IDF; 2008.
2. Institut za javno zdravlje Srbije, „Dr Milan Jovanović Batut“. Incidencija i mortalitet od dijabetesa u Srbiji. Izveštaj br. 6. 2011.
3. Lalić NM, Zamaklar M, Pantelinac P, Zdravković D, Bajović LJ, Kostić N. Radna grupa za dijabetes, Nacionalni komitet za izradu Vodiča kliničke prakse u Srbiji. Diabetes mellitus. Nacionalni vodič kliničke prakse. Beograd: Narodna biblioteka Srbije; 2002.
4. Mealey BL, Ocampo GL. Diabetes mellitus and periodontal disease. *Periodontol* 2000. 2007; 44:127-53.
5. Kostić N, Čaparević Z, Ilić S, Penčić B, Radojković J, Marina Đ. Oksidativni stres izazvan vežbanjem i aktivnost antioksidativnih enzima kod osoba obolelih od dijabetesa s kardiovaskularnim komplikacijama i bez njih. *Srp Arh Celok Lek*. 2009; 137(3-4):146-51.
6. Løe H. Periodontal disease. The sixth complication of diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 1993; 16:329-34.
7. Emrich LJ, Shlossman M, Genco RJ. Periodontal disease in non-insulin-dependent diabetes mellitus. *J Periodontol*. 1991; 62:123-31.
8. Nelson RG, Shlossman M, Budding LM, Pettitt DJ, Saad MF, Genco RJ, et al. Periodontal disease and NIDDM in Pima Indians. *Diabetes Care*. 1990; 13:836-40.
9. Tsai C, Hayes C, Taylor GW. Glycemic control of type 2 diabetes and severe periodontal disease in the US adult population. *Community Dent Oral Epidemiol*. 2002; 30(3):182-92.
10. Safkan-Seppala B, Ainamo J. Periodontal conditions in insulin-dependent diabetes mellitus. *J Clin Periodontol*. 1992; 19:24-9.
11. Christgau M, Palitzsch KD, Schmalz G, Kreiner U, Frenzel S. Healing response to non-surgical periodontal therapy in patients with diabetes mellitus: clinical, microbiological, and immunological results. *J Clin Periodontol*. 1998; 25:112-24.
12. Tervonen T, Karjalainen K. Periodontal disease related to diabetic status. A pilot study of the response to periodontal therapy in Type 1 diabetes. *J Clin Periodontol*. 1997; 24:505-10.
13. Bridges RB, Anderson JW, Saxe SR, Gregory K, Bridges SR. Periodontal status of diabetic and non-diabetic men: effects of smoking, glycemic control and socioeconomic factors. *J Periodontol*. 1996; 67:1185-92.
14. Fontana G, Lapolla A, Sanzari M, Piva E, Mussap M, De Toni S, et al. An immunological evaluation of type II diabetic patients with periodontal disease. *J Diabetes Complications*. 1999; 13(1):23-30.
15. Mealey BL, Oates TW. AAP-Commissioned Review. Diabetes mellitus and periodontal diseases. *J Periodontol*. 2006; 77:1289-303.
16. Silness J, Løe H. Periodontal disease in pregnancy (II). Correlation between oral hygiene and periodontal condition. *Acta Odontol Scand*. 1964; 22:121-35.
17. Løe H. The gingival index, the plaque index and the retention index systems. *J Periodontol*. 1967; 38(6):Suppl:610-6.
18. Saxer U, Turconi B, Elsässer C. Patient motivation with the papillary bleeding index. *J Prev Dent*. 1977; 4:20-2.
19. Eke PI, Genco RJ. CDC Periodontal Disease Surveillance Project: background, objectives, and progress report. *J Periodontol*. 2007; 78(7 Suppl):1366-71.
20. Page RC, Eke PI. Case definitions for use in population-based surveillance of periodontitis. *J Periodontol*. 2007; 78:1387-99.
21. Willershauschen-Zonchen B, Lemmen C, Hamm G. Influence of high glucose concentrations on glycosaminoglycan and collagen synthesis in cultured human gingival fibroblasts. *J Clin Periodontol*. 1991; 18:190-5.
22. Nishimura F, Takahashi K, Kurihara M, Takashiba S, Murayama Y. Periodontal disease as a complication of diabetes mellitus. *Ann Periodontol*. 1998; 3:20-9.
23. da Cruz GA, de Toledo S, Sallum EA, Sallum AW, Ambrosano BGM, Sardi OJC, et al. Clinical and laboratorial evaluations of non-surgical periodontal treatment in diabetes mellitus patients. *J Periodontol*. 2008; 79:1150-7.
24. Lamster IB, Lalla E, Borgnakke WE, Taylor GW. The relationship between oral health and diabetes mellitus. *J Am Dent Assoc*. 2008; 139:195-245.

Impact of the Level of Metabolic Control on the Non-Surgical Periodontal Therapy Outcomes in Diabetes Mellitus Type 2 Patients – Clinical Effects

Jelena Mirnić¹, Milanko Djurić^{1,2}, Tanja Predin¹, Ivana Gušić^{1,2}, Djordje Petrović^{1,2}, Aleksandra Andjelković¹, Branislav Bajkin^{1,2}

¹Faculty of Medicine, University of Novi Sad, Novi Sad, Serbia;

²Dental Clinic of Vojvodina, Novi Sad, Serbia

SUMMARY

Introduction Diabetes mellitus as a complex metabolic disease influences functioning of numerous organs. Chronic periodontitis is one of frequent diabetic complications.

Objective The aim of this study was to compare the clinical effects of non-surgical periodontal therapy between diabetes mellitus type 2 patients (DM type 2) and non-diabetic individuals (control group).

Methods Our study included 41 DM type 2 subjects and 21 non-diabetic individuals, all of them with chronic periodontitis. The diabetic group was divided into two subgroups based on the level of glycosylated hemoglobin (HbA1c) as follows: D1 – 18 subjects with good metabolic control (HbA1c < 7%), and D2 – 23 subjects with poor metabolic (HbA1c ≥ 7%). State of oral hygiene and periodontal clinical parameters of subjects, such as: plaque index (PI), gingival index (GI), papilla bleeding index (PBI), probing pocket depth (PPD) and clinical attachment

level (CAL), were evaluated at the baseline and 3 months after scaling and root-planning.

Results ANOVA test showed that there was no statistically significant difference of treatment success between studied groups in relation to GI (p=0.52), PBI (p=0.36) and CAL (p=0.11). Reduction of PI and PPD in the control group (ΔPI=0.84; ΔPPD=0.35 mm) was significantly higher (p<0.05) than the reduction of PI and PPD in patients with the diabetes (group D1 ΔPI=0.60, ΔPPD=0.11 mm; group D2 ΔPI=0.53, ΔPPD=0.11 mm).

Conclusion Although there were differences in treatment success between DM subjects and non-diabetic individuals, they were not significant for the most measured parameters. The results of this study did not absolutely support the assumption that the level of glycemic control significantly affected the periodontal therapy outcome in diabetics.

Keywords: diabetes mellitus type 2; glycosylated hemoglobin (HbA1c); periodontal disease/therapy; periodontal index